ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1964 N° 36

SUR LE TRAITEMENT DES MANIFESTATIONS NERVEUSES DES VIROSES CHEZ LES CARNIVORES DOMESTIQUES : L'UTÉPLEX

THÈSE

pour le doctorat vétérinaire

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1964

devant la

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

Jean, Yves, Henri, Françis LEBOUCHER

Né le 21 Mai 1937 à SAINT-IGNEUC (Côtes-du-Nord)

Président : M. DARDENNE, Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse.

Assesseurs { M. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.
M. TOURNUT, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

IMPRIMERIE PARISIENNE

16, Place du Salin, 16

TOULOUSE

1964

Sur le traitement des manifestations nerveuses des viroses chez les carnivores domestiques : l'UTEPLEX

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547607_0044

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1964 N° 36

SUR LE TRAITEMENT DES MANIFESTATIONS NERVEUSES DES VIROSES CHEZ LES CARNIVORES DOMESTIQUES

THÈSE

pour le doctorat vétérinaire

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1964

devant la

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

Jean, Yves, Henri, Françis LEBOUCHER

Né le 21 Mai 1937 à SAINT-IGNEUC (Côtes-du-Nord)

Président : M. DARDENNE, Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse.

Assesseurs { M. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.
M. TOURNUT, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

IMPRIMERIE PARISIENNE

16, Place du Salin, 16

TOULOUSE

—

1964

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

MM.

Directeur . . . . . PONS.
Professeur honoraire . . . . . LASSERRE

PERSONNEL ENSEIGNANT
PROFESSEURS

Chaire de Pharmacie, Toxicologie . . . . . GODFRAIN.

Pharmacie et Toxicologie

Chaire de Physique et Chimie Biologiques et Médicales . . . . . RICO

Physique et Chimie Biologiques et Médicales.

Chaire : Anatomie des Animaux domestiques . . . . . PAVAUX

Anatomie descriptive - Extérieur
Anatomie appliquée

Chaire : Physiologie, Thérapeutique . . . . . PIERRE

Physiologie
Thérapeutique et Pharmacodynamie

Chaire : Histologie, Anatomie Pathologique . . . . . LOMBARD.

Histologie et Embryologie
Anatomie Pathologique

Chaire : Inspection et Contrôle des Denrées Alimentaires . . . . . LABIE.

Inspection des Viandes
Inspection du Lait

Chaire : Parasitologie . . . . . BRIZARD.

Zoologie appliquée
Parasitologie externe
Parasitologie interne
Clinique

Chaire : Pathologie médicale des équidés et des carnivores . . . . . DARRASPEN.

Pathologie médicale des équidés et carnivores
Législation vétérinaire
Clinique

Chaire : Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour ..... TOURNUT

Pathologie Médicale du bétail et des animaux de basse-cour
Clinique
Clinique externe

Chaire : Pathologie chirurgicale .... COULON

Technique chirurgicale
Pathologie chirurgicale
Clinique

Chaire : Pathologie de la Reproduction .... BERTHELON

Pathologie de la Reproduction
Obstétrique
Clinique

Chaire : Pathologie des Maladies Contagieuses ..... SAURAT

Microbiologie - Immunologie
Maladies contagieuses - Police sanitaire

Chaire : Zootechnie .... PONS.

Ethnologie
Hygiène
Zootechnie
Economie Rurale

Chaire : Alimentation .... FALIU

Botanique appliquée
Agronomie
Alimentation

MAITRE DE CONFÉRENCES

Microbiologie - Immunologie - Maladies Contagieuses - Police Sanitaire LAUTIE

CHEFS DE TRAVAUX

Pathologie Médicale - Législation Vétérinaire ..... LESCURE, Agrégé.
Pharmacie - Toxicologie ..... MILHAUD, Agrégé
Pathologie chirurgicale ..... CAZIEUX.
Pathologie de la Reproduction ..... ROYAL.
Physiologie - Thérapeutique ..... FARGEAS.
Pathologie Médicale du Bétail et des animaux de basse-cour... ESPINASSE.
Alimentation ..... GRIESS.

COURS COMPLEMENTAIRES
CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Droit vétérinaire ..... LINON.
Botanique ..... MORQUER.
Pisciculture ..... SECONDAT.
Agronomie ..... BRISEBOIS.
Economie Rurale ..... SIMONIN

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole, en date du 13 juin 1924).

À MON PÈRE ET À MA MÈRE

Bien faible témoignage de ma profonde affection et de ma reconnaissance.

À MA FAMILLE

À TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARDENNE

Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse.

Pour le très grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Hommage respectueux.

À NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARRASPEN

Professeur de Pathologie Médicale
à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Officier de la Légion d'honneur.

Pour la grande bienveillance que vous nous avez témoigné.

Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde et sincère gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR TOURNUT

Professeur de Pathologie Médicale du bétail
et des animaux de basse-cour.

Qui nous a fait l'honneur de faire partie de notre jury de thèse.

Hommage respectueux.

A. MONSIEUR F. LESCURE

Agrégé des Écoles Nationales Vétérinaires.

Qui nous a éclairé de ses bienveillants conseils.

A TOUS NOS MAITRES
DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE
DE TOULOUSE

INTRODUCTION

Les affections virales des carnivores domestiques et encore plus leurs manifestations nerveuses sont le cauchemar des praticiens. Les chances de guérison sont assez faibles quand les centres nerveux sont atteints et bien souvent l'issue est fatale. Dans ce domaine, les thérapeutiques sont peu nombreuses et inefficaces.

En médecine humaine, un nouveau médicament, l'Uteplex, utilisé dans les myopathies, les myoclonies, séquelles de la poliomyélite, a donné des résultats très intéressants. Notre attention a été attirée par les études faites sur ce médicament et nous avons pensé qu'il pouvait nous être d'un grand secours chez les carnivores dans le traitement des manifestations nerveuses des affections virales. Après quelques essais, les résultats se sont avérés satisfaisants.

Dans le cadre de cette expérimentation, nous nous proposons d'étudier dans une première partie, la Maladie de Carré en insistant sur ses manifestations nerveuses, la rhino-amygdalite contagieuse dont les formes nerveuses sont aussi fréquentes et à peu près identiques à celles de la Maladie de Carré; puis de faire un bref rappel sur les rapprochements pouvant être faits entre la Maladie de Carré et la poliomyélite humaine.

Dans une seconde partie, nous étudierons les propriétés de l'Uteplex et dans une troisième partie son emploi et les résultats obtenus chez les carnivores domestiques.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

LA MALADIE DE CARRÉ

La Maladie de Carré est une affection virulente, contagieuse, due à un ultra virus filtrable, atteignant les canidés et se manifestant par un catarrhe fébrile des muqueuses accompagné souvent de troubles nerveux graves, de bronchopneumonies, d'entérites, se manifestant surtout sur les animaux jeunes, plus rares chez les animaux âgés.

ÉTIOLOGIE

— Seul, pour ainsi dire, le chien est réceptif, les autres canidés sont beaucoup moins sensibles. La contagion peut être favorisée par les mauvaises conditions d'élevage et d'entretien, le manque d'hygiène, le manque de soins, helminthiase et toutes les causes qui diminuent la résistance de l'organisme. Mais deux causes favorisantes prédominent : la sélection trop poussée et surtout le jeune âge. Les chiens de races distinguées, entretenus dans des conditions douillettes, paient le plus lourd tribut.

— Une atteinte clinique ou inapparente guérie, confère généralement une immunité solide et durable. Les chiots

nés d'une mère immunisée bénéficient jusqu'à la sixième semaine d'une immunité transmise.

— La maladie est due à un virus filtrable qui apparaît dans le sang au moment de la première poussée fébrile. Ce virus peut présenter de grandes variations de virulence et d'affinité pour les espèces réceptives et les divers tissus sensibles. Parmi les organes riches en virus nous trouvons: la rate, la moelle osseuse, le cerveau, les ganglions lymphatiques. Mais ce virus apparaît au début de l'affection et bien vite il est remplacé par les germes d'infections secondaires qui seront responsables des plus graves désordres. Le virus de Carré a un diamètre de 21 mμ et est cultivable sur œuf de poule embryonné. Son unicité d'abord affirmée, puis contestée, s'est finalement imposée; il n'existe qu'un seul type immunologique.

— Ce virus est assez sensible aux agents antiseptiques. Il est tué par une exposition de quelques heures à la température ordinaire et à la lumière, d'une heure à 55°C et de 30 minutes à 60°C. Les antiseptiques usuels, le formol, le phénol, la soude caustique, ont une action rapide. La lyophilisation et la congélation à basse température assurent une longue conservation.

— L'infection se fait soit directement par contact avec le malade, soit indirectement par les aliments, la boisson, les objets divers souillés de virus.

PATHOGÉNIE

La première phase de la maladie consiste en une septicémie pure, qui peut faire mourir les animaux, mais qui en général n'est pas fatale.

Le virus attaque les couches endothéliales des vaisseaux et provoque un état catarrhal dans les diverses muqueuses en même temps l'élévation de la température qui dure seulement quelque temps. A ce moment sortent des germes secondaires pouvant provoquer les diverses manifestations cliniques, respiratoires et digestives et surtout s'installer sur le système nerveux.

HISTO-PATHOLOGIE

Nous passerons très rapidement sur les lésions autres que celles du système nerveux, nous contentant de les signaler au passage.

— Dans la forme suraiguë, nous pouvons rencontrer une péricardite séreuse, des pétéchies sur le myocarde signant la septicémie et du catarrhe bénin de différentes muqueuses.

— Dans la forme aiguë, les lésions sont très variées suivant les organes atteints.

- — Sur le poumon, nous pouvons noter de la pneumonie, de la broncho-pneumonie, de la pleurésie sans aucun caractère de spécificité.
- — Dans les formes digestives, nous pouvons noter sur l'estomac et l'intestin des lésions catarrhales, des érosions superficielles ou ulcéreuses.
- — Les ganglions sont souvent hypertrophiés.
- — La rate est normale.
- — Parfois nous trouvons aussi des lésions de péricardite, de néphrite, d'hépatite, de rhinite.

Voyons maintenant les lésions observées sur le système nerveux. Elles sont très complexes. Il n'est pas absolument prouvé que le virus de Carré soit à l'origine de ces lésions.

Les localisations nerveuses se produisent surtout après une forme digestive ou pulmonaire, mais la participation du système nerveux au processus sans autres atteintes préalables s'observe souvent.

Le virus est-il à l'origine des troubles nerveux ? Plusieurs chercheurs (Carré, Dunkin) pensent qu'il atteint d'emblée le système nerveux, d'autres que celui-ci est envahi par des microorganismes et que ce sont eux qui provoquent les phénomènes inflammatoires cérébraux et méningés.

On peut penser que lorsque les centres nerveux sont les premiers atteints, seul le virus est à incriminer. De nombreuses expériences ont montré la présence du virus dans les diverses parties du système nerveux cérébro-spinal.

On suppose que lorsque les centres nerveux sont atteint d'emblée seul le virus est à incriminer. Par contre, dans le cas où la maladie évolue depuis longtemps ou bien si les symptômes nerveux font leur apparition au cours ou à la fin d'une autre forme de la Maladie de Carré, l'action du virus peut être mise en doute; il faut attribuer ces localisations aux germes secondaires ou à leurs toxines, à moins qu'il ne faille incriminer la résorption des déchets organiques d'origine inflammatoire au niveau des diverses lésions.

Lésions macroscopiques

Elles sont assez peu caractéristiques et pas toujours bien visibles.

Au niveau du cerveau, nous pouvons noter une encéphalite diffuse; l'encéphale est congestionné et peut

présenter du piqueté hémorragique. Les méninges sont injectées et nous trouvons entre elles un exsudat grisâtre qui les distend et provoque de l'hydrocéphalie.

La pie-mère est enflammée et congestionnée, la dure-mère congestionnée et épaissie, très adhérente parfois et même recouverte de fibrine ou d'un liquide.

Rarement nous trouvons une légère hydropisie ventriculaire ou sous-arachnoïdienne et un léger ramollissement.

Les plexus choroïdes peuvent aussi présenter de la congestion et de l'œdème.

Au niveau du cervelet, la substance blanche est altérée.

Au niveau du bulbe, les méninges sont épaissies et altérées. La pie-mère présente des foyers inflammatoires.

Au niveau de la moelle, nous trouvons parfois une inflammation, de l'exsudat et un piqueté hémorragique.

Les lésions macroscopiques ne sont donc pas tellement frappantes et de plus elles ne sont pas toujours constantes, loin de là. Voyons donc maintenant les lésions microscopiques.

Lésions microscopiques

Au niveau du cerveau, nous pouvons rencontrer des capillaires avec la paroi épaissie due à une inflammation péri-vasculaire. De nombreuses cellules embryonnaires ont envahi le cortex qui peut être soudé aux méninges, la pie-mère est parfois infiltrée de cellules embryonnaires. Les cellules nerveuses ne sont en général pas altérées.

Les lésions cérébrales primaires sont dues à la dégénérescence du parenchyme cérébral, survenue à la suite d'une ischémie.

Ensuite très vite s'y ajoutent des lésions d'encéphalomyélite intéressant aussi bien la substance blanche que la substance grise et en partie associées à des lésions des cellules nerveuses. Dans les cellules nerveuses du cerveau il ne se forme pas d'habitude d'inclusions nucléaires.

Nous pouvons aussi trouver autour des vaisseaux ou éparse dans la substance nerveuse, une infiltration lymphocytaire et plasmocytaire.

Au niveau du cervelet, les lésions sont surtout accusées pour la substance blanche et particulièrement dans l'arbre de vie. Nous retrouvons l'infiltration embryonnaire dans les gaines des vaisseaux et l'on voit des foyers inflammatoires dans la substance blanche en rapport avec un lacis veineux.

Ces foyers à évolution lente et progressive déterminent l'altération et la disparition des fibres à myéline et provoquent ainsi une réaction névroglique compensatrice. La névroglie cellulaire et fibrillaire prolifèrent abondamment, cette hyperplasie des cellules névrogliques avec le concours des cellules embryonnaires périvasculaires aboutit à la formation d'un tissu de sclérose et à la dégénérescence des fibres nerveuses.

Des mamelons de cellules embryonnaires se rencontrent autour des vaisseaux, ceux-ci très dilatés forment un lacis bourré de mononucléaires. Les cellules de Purkinje peuvent être ou non atrophiées. La pie-mère cérébelleuse est généralement infiltrée de cellules embryonnaires, infiltration surtout marquée au fond des sillons.

Au niveau du bulbe, on note l'inflammation du parenchyme, de la sclérose et la disparition partielle des fibres à myéline. Les vaisseaux bulbaires sont atteints de péri-

vascularite, les noyaux d'origine des nerfs crâniens sont assez souvent indemnes.

Au niveau de la moelle.

— *Moelle cervicale*, la pie-mère est parfois infiltrée de cellules embryonnaires. Souvent les cordons ne sont pas atteints, mais nous pouvons tout de même rencontrer des plaques de sclérose sur les cordons antéro-latéraux et postérieurs.

Les cornes présentent des lésions inflammatoires, le canal central est plus souvent normal, avec quelques lymphocytes. Nous notons aussi de la périvascularite.

— *Moelle lombaire*, les lésions sont plus importantes, nous retrouvons la périvascularite, la prolifération du tissu névroglique, les fibres à myéline sont altérées. La substance grise présente une infiltration diffuse par les cellules embryonnaires. Le canal de l'ependyme est enflammé et obstrué par des cellules lymphocytaires.

Parfois les cellules motrices des cornes antérieures deviennent globuleuses et perdent leur forme multipolaire, leurs noyaux devenant excentriques. Par contre, les cellules nerveuses de la partie moyenne et interne des cornes antérieures sont plus fortement atteintes et entourées de nombreux lymphocytes. En général, les racines et les ganglions rachidiens ne présentent aucune lésion.

LES SYMPTOMES

Les symptômes de la Maladie de Carré sont très variés. Nous allons rappeler très brièvement les différentes manifestations et ensuite nous étudierons plus en détail les symptômes nerveux.

La maladie débute par une poussée de fièvre d'intensité variée, accompagnée d'inappétence, d'abattement et d'une conjonctivite précoce. Ces manifestations que nous trouvons au début sont parfois les seules que nous rencontrerons pendant la maladie.

Mais le plus souvent les symptômes s'aggravent et la maladie évolue soit vers une forme respiratoire, soit vers une forme digestive, soit d'emblée vers une forme nerveuse.

Dans la forme respiratoire, le chien présente souvent du jetage nasal, il tousse et a une respiration accélérée. Les symptômes pulmonaires proprement dits sont variés. Nous pouvons rencontrer de la bronchite capillaire, de la pneumonie, de la bronchopneumonie, de la pleurésie et de la péricardite.

Cette forme, si elle ne tue pas l'animal, peut évoluer ensuite vers la forme nerveuse.

La forme digestive peut se manifester au début par des vomissements fréquents et une soif abondante, puis le virus et les germes d'infection secondaire se portant sur l'intestin, nous pouvons avoir : soit de la constipation, soit une diarrhée spumeuse fétide, souvent dysentérique.

Mais, bien souvent, ces symptômes locaux ne se développent pas d'emblée ou même ne se manifestent pas.

La forme nerveuse peut évoluer d'emblée ou être une complication des deux formes précédentes.

Ces formes nerveuses à l'heure actuelle sont souvent observées, elles atteignent de 50 à 70 % des malades. Lorsque ces symptômes nerveux se manifestent, le pronostic doit toujours être réservé, car bien souvent l'issue

est fatale. Ces manifestations nerveuses sont très variées et très complexes, mais pour la clarté de l'exposé, nous étudierons trois types principaux.

Méningo-encéphalite, c'est la manifestation nerveuse que nous trouvons le plus souvent se manifestant dès le début de la maladie, bien qu'elle puisse être aussi une complication des autres formes. Elle débute très brutalement par une élévation de température aux environs de 40°C; le cœur et la respiration sont accélérés, l'appétit nul et la soif grande. La maladíe évolue en deux temps sous forme de crise. L'animal présente d'abord une phase d'excitation, il est inquiet, agité, ne reconnaît plus son maître et mord tous les objets qui l'entourent. Il présente des convulsions généralisées ou une raideur ressemblant à du tétanos, il grince des dents, de la bave sort par la bouche. Les yeux sont injectés et exorbités. Cette phase peut durer de dix minutes à une heure, puis les symptômes d'excitation s'atténuent et il survient un abattement profond qui peut durer plus longtemps. A ce moment l'animal est très abattu, inerte, insensible à toute excitation.

Il arrive souvent que cette forme nerveuse débute par les symptômes classiques de la crise d'épilepsie.

A la période d'Aura, l'animal présente de l'agitation, de l'inquiétude ou de la tristesse.

A la période tonique, une raideur tétanique envahit tous les membres, l'animal tombe sans connaissance, ses membres sont raides tétanisés, les mâchoires contracturées, l'œil fixe, la respiration suspendue, les sphincters se relâchent et nous observons une émission d'excrément et d'urine.

La troisième phase est la période clonique, les muscles sont alternativement contractés et relâchés, le corps agité se tord, les muscles étendus sont ensuite violemment ramenés au corps, les mâchoires claquent et souvent la langue est ainsi blessée, la tête est agitée de mouvements involontaires et les yeux pivotent dans les orbites.

A la quatrième période ou de Stertor, l'animal redevient alors normal et tombe parfois dans une dépression profonde, tout lui est indifférent, la résolution musculaire est totale, la respiration est calme et ample et la bouche laisse écouler un peu de bave.

L'évolution de cette méningo-encéphalite avec ou sans épilepsie est rapide et bien souvent se termine par la mort en quelques jours.

Si l'animal survit, nous avons de nombreuses séquelles, des paralysies parfois totales, parfois du train postérieur, des myoclonies, de la surdité, des crises d'épilepsie, de la paralysie des sphincters.

Les méningo-cérébellites. L'inflammation du cervelet provoque des troubles de l'équilibration, nous avons une incoordination motrice. A la station debout le chien se tient difficilement sur ses membres qui sont écartés. Il oscille d'avant en arrière ou d'un côté à un autre pour finalement tomber sur le sol.

Les méningo-myélites, si elles sont la première manifestation de la maladie, nous avons d'emblée une température très élevée, elle est plus modérée si l'attaque de la moelle est postérieure à une autre forme de la maladie.

L'atteinte des méninges s'extériorise par de la douleur localisée à une partie ou à tout le névraxe.

La myélite provoque une démarche désordonnée, de l'ataxie, les membres fléchissent brusquement, le lever et le coucher sont difficiles. On assiste parfois à une atrophie des masses musculaires et à du prurit.

Bien souvent, l'altération de la moelle est localisée, la localisation la plus fréquente étant celle du train postérieur. Elle se traduit par une parésie du train postérieur qui aboutit à la paraplégie. Les sphincters sont souvent atteints. Si la moelle est seulement irritée, les muscles des membres sont contracturés; nous avons souvent de la rétention des excréments et de l'urine. Le rectum et la vessie sont distendus. Les symptômes peuvent gagner tout le corps; la paralysie est totale. Si la paralysie se généralise, le chien devient idiot et meurt par troubles sphinctériens, cardiaques ou pulmonaires.

Myoclonies, elles sont très fréquentes, très rarement généralisées, mais le plus souvent localisées à certains muscles. Elles sont dues à une destruction incomplète des éléments médullaires s'accompagnant d'irritation au niveau des lésions.

Les muscles le plus souvent atteints sont les crotaphytes, les masséters et les muscles des membres.

Lorsqu'elles restent localisées à un muscle, l'état général reste bon. Cet état s'aggrave quand les myoclonies ont tendance à se généraliser, car en plus des amyotrophies s'installent des paralysies qui compromettent l'existence du chien.

LE DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la Maladie de Carré n'est pas aisé, on a toujours tendance à tenir compte du jeune âge de

l'animal pour le poser. Il est d'autres affections pouvant produire des symptômes identiques à ceux de la Maladie de Carré, ce qui rend le diagnostic parfois très difficile.

Sur le plan laboratoire, les inclusions cellulaires ont une grande importance pour le diagnostic. Rencontrées successivement par LENTZ, STANDFUSS et SINIGAGLIA, elles semblent représenter la signature de la présence de l'ultra-virus de Carré.

On les rencontre principalement dans le cortex cérébral au niveau de la protubérance bulbaire, dans le cervelet où elles sont dans la névroglie, dans la microglie, dans les cellules nerveuses et dans l'endothélium des capillaires. Ces formations sont des corpuscules de forme et de dimension variables, homogènes et hétérogènes. Ils sont cytoplasmiques ou intra-nucléaires et peuvent même être extra-nucléaires.

LE PRONOSTIC

Le pronostic est très sévère devant l'inefficacité des traitements. Toutefois, si l'animal est traité dès l'apparition des premiers symptômes et si les centres nerveux ne sont pas touchés, on peut espérer la guérison de l'animal. Mais quand les centres nerveux sont atteints, le pronostic est très grave, si l'animal ne meurt pas, il reste toujours des séquelles, la guérison complète étant exceptionnelle.

LES TRAITEMENTS

Les traitements employés jusqu'à présent sont très nombreux, les antibiotiques, les sulfamides peuvent avoir de l'action dans les formes pulmonaires ou digestives dues

aux germes de sortie. Mais ils sont sans action sur les formes nerveuses qui relèvent, semble-t-il, uniquement de l'ultra-virus.

Les sérums homologues et hétérologues à forte dose méritent d'être employés dès les débuts de la maladie.

Pour les formes nerveuses, le praticien se trouve désarmé; les antibiotiques sont sans action. Ne pouvant s'attaquer directement au virus, le praticien essaie de réparer les dégâts qu'il a provoqués.

CHAPITRE II

LA RHINO-AMYGDALITE CONTAGIEUSE

La rhino-amygdalite est une maladie infectieuse, contagieuse, due à un ultra-virus et caractérisée par de la rhino-pharyngo-amygdalite suivie de complications diverses, mais à prédominance nerveuse.

ÉTIOLOGIE

Les chiens adultes sont seuls réceptifs, ce qui différencie bien cette maladie de la Maladie de Carré. Les facteurs favorisants sont les mêmes que pour cette dernière. Le froid, en particulier, prédispose les chiens à cette maladie. Il est à noter que le furet est réfractaire à la rhino-amygdalite, alors qu'il est très sensible à la Maladie de Carré.

L'agent pathogène est un virus qui siège principalement dans les amygdales, la muqueuse rhino-pharyngienne, les exsudats, mais fait défaut dans le sang et les organes internes.

Ce virus résiste plusieurs jours dans le milieu extérieur et plus de deux mois au froid, mais il est sensible au formol et surtout à la soude caustique à 3 %.

La contagion directe s'exerce par les voies respiratoires le plus souvent. mais le virus peut aussi être transmis indirectement par les urines. les excréments. les divers objets ayant été en contact avec les malades. La contagion est aussi grande que dans la Maladie de Carré.

HISTOLOGIE

L'animal mort de rhino-amygdalite présente de la rhinite. une inflammation des amygdales avec hypertrophie.

Souvent aussi la trachée et les bronches sont enflammées: nous pouvons avoir des lésions de bronchite catarrhale. de pleurésie et de péricardite. L'animal présente aussi de la conjonctivite.

Dans le cas où le virus se porte sur le système nerveux et ce phénomène est aussi fréquent que dans la Maladie de Carré. nous retrouvons tout au long du névraxe des lésions bien souvent identiques à celles de la Maladie de Carré : soit une méningo-encéphalo-myélite sans aucun caractère de spécificité. Le liquide céphalo-rachidien est très abondant.

Parfois. l'évolution est si rapide que l'on ne décèle rien au niveau de l'axe cérébro-spinal.

LES SYMPTOMES

La rhino-amygdalite débute par une élévation de la température. l'animal est abattu et refuse toute nourriture. L'incubation dure environ 4 à 6 jours. Cette élévation de température au début de l'évolution s'accompagne le plus souvent. d'emblée. de rhinite. l'animal présente du jetage nasal qui forme une croûte et obstrue les orifices

du nez. La conjonctivite aussi est de règle, les yeux sont rouges et injectés. Les amygdales sont hypertrophiées et sensibles. Le pharynx est irrité; à la palpation la toux est facilement provoquée.

Le poumon est souvent atteint. Nous pouvons alors avoir de la toux et de l'accélération de la respiration. A l'auscultation, nous observons les symptômes soit de la bronchite, soit de la pneumonie, soit de la broncho-pneumonie et de la pleurésie. Cette forme catarrhale, dans le plus grand nombre des cas (10 à 40 % environ), va évoluer vers des complications nerveuses, survenant paradoxalement quand l'état semble s'améliorer.

Cette forme nerveuse apparaît de deux façons, soit par complication d'une forme catarrhale grave, soit brutalement sans prodromes apparents. L'animal présente les mêmes signes nerveux que ceux observés dans la Maladie de Carré, traduisant ici aussi l'atteinte, par l'ultra-virus, de l'encéphale, des méninges ou de la moelle. Les trois processus étant étroitement liés.

L'évolution est aussi rapide et bien souvent la mort est l'issue fatale de cette maladie.

LE DIAGNOSTIC

Le diagnostic n'est pas toujours facile, mais les symptômes locaux sont assez caractéristiques, jetage nasal, conjonctivite, hypertrophie des amygdales, toux, état fébrile. L'âge aussi est un élément précieux du diagnostic, surtout pour la différencier de la Maladie de Carré avec laquelle on pourrait facilement la confondre et dans les formes respiratoires et dans les formes nerveuses. Dans les rhino-amygdalites, nous ne retrouvons pas non plus les inclusions dont nous avons parlé pour la Maladie de Carré.

LE PRONOSTIC

Comme pour la Maladie de Carré, il est assez sombre et très souvent la mort en est la terminaison. Si l'animal est traité dès l'apparition des premiers symptômes, les chances de guérison sont plus grandes. Mais lorsque le système nerveux se trouve atteint, le pronostic doit être très réservé, car rares sont les animaux qui en guérissent et lors de la guérison on note la persistance de séquelles. Soit qu'ils sont ataxiques, ou présentent des myoclonies ou une paralysie complète ou incomplète, la cécité et la surdité en sont aussi souvent la conséquence.

LE TRAITEMENT

Le traitement est surtout symptomatique et s'efforce par l'antibiothérapie de prévenir les complications bactériennes. Les sérums divers, les vitamines, la cortisone sont employés pour augmenter la défense de l'organisme. Dans les formes nerveuses, nous sommes assez démunis.

Nous avons étudié ici brièvement les deux grandes viroses pouvant provoquer chez nos carnivores des manifestations nerveuses et neuromusculaires. Mais il existe beaucoup d'autres maladies infectieuses bactériennes ou virales pouvant les provoquer, nous ne pouvons les citer toutes, mais, quelle qu'en soit l'origine, ces manifestations nerveuses et neuromusculaires peuvent être très efficacement traitées par l'Uteplex.

CHAPITRE III

QUELQUES RAPPROCHEMENTS ENTRE LA POLIOMYÉLITE HUMAINE ET LES MALADIES VÍRALES DU CHIEN

L'Uteplex est un médicament utilisé en médecine humaine; il a donné des résultats très intéressants dans les séquelles de la poliomyélite; il nous a donc paru bon de rappeler les quelques points communs entre cette maladie et les affections virales du chien.

LA POLIOMYÉLITE HUMAINE ET LA MALADIE DE CARRÉ

Les deux maladies sont en général des maladies des jeunes. Les portes d'entrée du virus chez l'homme et le chien sont le naso-pharynx et l'intestin. Dans les deux espèces, la maladie peut être inapparente, bénigne, à forme uniquement muqueuse (catarrhe oculo-nasal du chien, angine prémonitoire chez l'homme) et intestinale ou grave lors de complications nerveuses qui, dans les deux cas, sont secondaires ou tardives.

Si on assiste chez le chien à des poussées de « formes nerveuses », il en est de même chez l'homme où ce que l'on appelle « épidémie de poliomyélite » n'est qu'une

plus grande apparition de la forme visible de l'affection alors que la forme inapparente ou la forme catarrhale bénigne non diagnostiquées la plupart du temps sont beaucoup plus fréquentes. La preuve en est facilement donnée par la recherche chez l'homme adulte des anticorps neutralisants pour le virus poliomyélitique. Parallèlement, on sait qu'il n'existe pratiquement pas de chiens adultes qui n'aient été touchés par le virus de Carré, alors même qu'aucun signe clinique n'a attiré l'attention de son propriétaire.

De nombreux auteurs ont montré ces points comparables entre la Maladie de Carré et la poliomyélite et ont d'ailleurs apporté un certain nombre d'arguments expérimentaux.

Ainsi le virus poliomyélitique détermine chez le lapin une maladie transmissible en série, de même le virus de la Maladie de Carré est transmissible au lapin. Le furet est par excellence l'animal de laboratoire réceptif à la Maladie de Carré, il semble qu'il y aurait une adaptation possible du virus poliomyélitique au furet.

Corvazier a établi l'existence d'un antigène commun entre les deux agents pathogènes, révélée par la réaction de conglutination globulaire. Toutefois, il a pu être établi que les deux virus étaient immunologiquement différents, aucune immunité croisée n'étant constatée chez le furet.

Ch. Nicolle a aussi montré la possibilité de l'infection inapparente de l'homme par le virus de Carré. De nombreux autres auteurs ont émis à la faveur d'observations cliniques l'opinion d'une contamination de l'homme par le virus animal se traduisant par des affections respiratoires ou nerveuses. Une confirmation de fait semble maintenant être largement apportée par la découverte,

dans un pourcentage important de sérums humains, d'anticorps fixant le complément en présence de l'antigène spécifique du virus de Carré.

J.M. Adams va jusqu'à incriminer l'action du virus de Carré dans une nouvelle maladie respiratoire des enfants (pneumonie primitive). L'auteur retrouve dans les tissus des enfants ayant succombé à la maladie des inclusions cellulaires identiques à celles rencontrées dans la maladie des chiens.

Récemment, D.T. Karson trouve dans le sérum et la gammaglobuline sérique de l'homme une substance thermostable neutralisant le virus de Carré en ovoculture. Cette substance est transmise de la mère à l'enfant par voie placentaire, elle disparaît chez l'enfant au sixième mois et réapparaît entre 2 et 10 ans.

Elle est présente dans presque 100 % des sérums adultes. La substance présente tous les caractères d'un anticorps dirigé soit contre le virus de Carré lui-même, soit contre un virus ayant une structure antigénique identique à celle du virus de Carré.

On peut donc envisager la possibilité de l'infection de l'homme par le virus de Carré lors de maladies respiratoires. Connaissant le caractère neurotrope que revêt le virus chez le chien, il est également permis de se demander s'il ne pourrait être en cause dans certains processus d'étiologie non précisée affectant le système nerveux de l'homme et particulièrement de l'enfant.

Si pour la rhino-amygdalite les aspects cliniques ne sont pas comparables avec la poliomyélite, si ce n'est par leur évolution vers les formes nerveuses, certains chercheurs ont montré que le virus de la rhino-amygdalite du

chien semble s'apparenter assez étroitement aux adénovirus de l'homme. Ils ont aussi noté en des circonstances trop fréquentes pour qu'il s'agisse de simples coïncidences l'évolution parallèle de cette maladie du chien et d'angines amygdalites et rhinites chez le propriétaire des animaux malades et les membres de sa famille. En d'autres cas, la transmission de la maladie du chien à l'homme a pu être observée.

Toutefois, on ne saurait sans autres preuves envisager un rapport étroit entre les virus canins et le virus de la poliomyélite. En médecine vétérinaire, nous ne connaissons que des pseudo-poliomyélites, la poliomyélite, jusqu'à plus ample information, nous demeure toujours étrangère.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

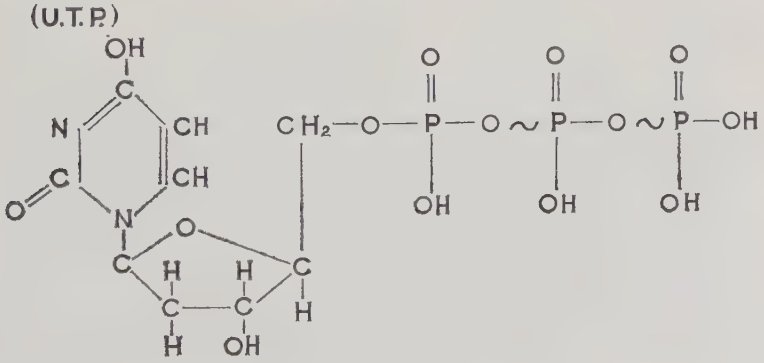
L'UTEPLEX

INTRODUCTION

L'Uteplex est un médicament de connaissance récente synthétisé et étudié pour la première fois par les laboratoires du Docteur J. Auclair. Si les premiers résultats ont été obtenus dans les myopathies et dans les myotonies, toutes les déficiences musculaires bénéficient de ce traitement : séquelles de poliomyélite, d'hémiplégie, atrophie musculaire secondaire à une polynévrite, à un traumatisme, etc.

COMPOSITION

L'Uteplex est une solution aqueuse de dérivés uridyliques dosés en sel de sodium, de l'acide uridine-5-triphosphorique.
(U.T.P.)



PROPRIÉTÉS

Ce produit a été isolé et identifié comme étant un constituant des acides ribonucléiques des tissus vivants. Chambon et Mandel ont recherché et dosé dans quelques organes du rat blanc l'acide uridine-5-monophosphate (U.M.P.), l'acide uridine-5-diphosphate (U.D.P.) et l'U.T.P. Ils ont retrouvé ces trois nucléotides à l'état libre dans la rate.

Dans le cerveau et dans le foie, ils n'ont caractérisé et dosé qu'U.M.P. et U.D.P. Ces auteurs ont également dosé l'uridine-diphosphate-glucose et l'uridine-diphosphate-galactose dans la rate, le foie, le cerveau et le sang du rat.

L'uridine-diphosphate-glucose joue un rôle important dans la conversion du galactose-1-phosphate en glucose-1-phosphate. Sur des lambeaux isolés de cœur de grenouille, l'U.T.P., comme l'acide-adénosine-triphosphorique, est capable d'enrayer la paralysie potassique.

D'autre part, Edman constate sur des faisceaux de fibres que les acides uridine, inosine et adénosine triphosphoriques induisent la contraction et le relâchement des fibres contractées en présence de zinc. Sur le cœur isolé de grenouille avec l'U.T.P. et l'U.D.P., même à de faibles concentrations, l'amplitude augmente.

La conjugaison glucuronique des phénols, alcools, esters et amines est catalysée par les enzymes de foie. Le donateur de l'acide glucuronique serait l'uridine-diphosphate-glucose. L'U.T.P. peut servir de précurseur aux conjugaisons avec l'acide glucuronique par l'intermédiaire de l'uridine-diphosphate-glucose.

Donc l'U.T.P. intervient dans de nombreux processus métaboliques. Porteur de deux atomes de phosphore à

haute énergie, il agit comme donateur de phosphore au même titre qu'A.T.P. et interviendrait aussi dans la contraction musculaire et dans le phénomène de phosphorylation. C'est un facteur indispensable à la glycogénèse et à la glycolyse.

Dans le métabolisme particulier du galactose, l'U.T.P. joue un rôle important, il permet la synthèse du galactose à partir du glucose :
U.T.P. + glucose-1-phosphate ⇄ U.D.P. glucose + P.P.

U.D.P. glucose sous l'influence d'un enzyme, U.D.P. galactose-4-épimérase donne U.D.P. galactose, forme active du galactose.

C'est ainsi que la synthèse des β galactosides tels que les cérébrosides peut s'effectuer en l'absence totale d'apport extérieur de galactose.

Mais l'U.D.P. galactose se forme essentiellement à partir d'U.T.P., du galactose-1-phosphate et d'U.D.P. glucose.

U.T.P. + galactose-1-phosphate ⇄ U.D.P. galactose + P.P.

U.D.P. glucose + galactose-1-phosphate ⇄ U.D.P. galactose + glucose-1-phosphate.

Ces réactions sont catalysées par des uridyles transférases. Par ailleurs, l'U.D.P. glucose est indispensable aux réactions de conjugaisons glycuroniques qui, à partir de composés toxiques (phénoliques, alcooliques, esters aminés), aboutissent à la formation de produits métaboliques inactifs. L'U.T.P. précurseur de l'U.D.P. glucose jouerait ainsi un rôle important dans le processus de détoxication.

LE ROLE DE L'U.T.P. DANS LE MÉTABOLISME DU SYSTÈME NERVEUX

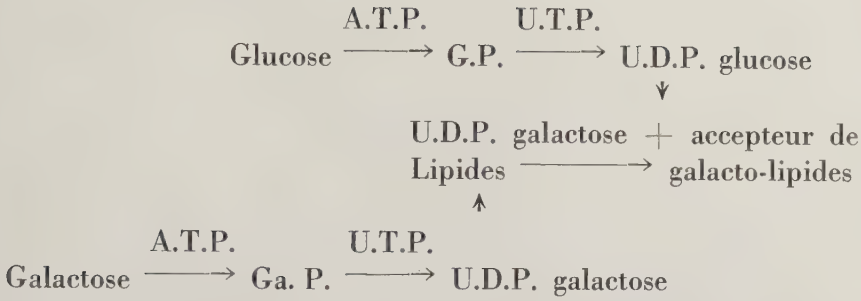
Expérimentalement, l'uridine est indispensable pour un fonctionnement cérébral normal. On a découvert dans le tissu nerveux un groupe de nucléotides uridyliques analogue à celui des acides adénines mono, di et triphosphoriques.

Le rôle de l'acide uridylique au niveau des tissus nerveux paraît capital au même titre que l'uridine kinase capable de phosphoryler l'uridine et des uridyl transférases. De plus, bien des systèmes enzymatiques (hexokinase cérébrale, U.D.P.G., pyrophosphorylases spécifiques) ne fonctionnent qu'avec les nucléotides d'uridine et non avec les triphosphates d'adénosine ou de guanosine.

Les travaux de GEIGER sont particulièrement instructifs. En effet, un cerveau perfusé peut être maintenu en survie 1 à 4 heures si on introduit un foie frais isolé dans le circuit de perfusion. Mais ce maintien en survie peut être également réalisé sans présence de foie frais, par une simple addition d'uridine et de cystidine (250 mg de chaque par litre de sang perfusé). Cet apport permet de maintenir dans le tissu cérébral une concentration normale de galacto-lipides (galactosides-cérébrosides plus complexes).

Le métabolisme du galactose cérébral est lié à l'U.T.P. Il permet en effet la formation de galacto-lipides. L'U.D.P. galactose est un donneur de galactose pour la synthèse des cérébrosides. Voici selon BURTON les voies possibles de biosynthèse des cérébrosides à partir du glucose et

du galactose :



De même, l'U.T.P. par l'U.D.P.G. intervient dans le métabolisme et la synthèse des gangliosides et plus spécialement de l'acide neuronique.

Enfin, les travaux récents de Koenig (1960) révèlent l'importance de l'acide orotique (précurseur de l'U.T.P.) dans le métabolisme de l'hydrate de carbone et des phospho-lipides. Une antidote de l'acide orotique, véritable antimétabolite de la pyrimidine, l'acide 5-fluoro-orotique, provoque expérimentalement chez le rat de véritables myopathies caractérisées par une atteinte du tronc cérébral (ataxie cérébelleuse, fasciculations musculaires, crises toniques) ou par des atteintes plus localisées (membres postérieurs) évoluant vers une paralysie flasque avec troubles sphinctériens et atrophie musculaire. Les lésions se situent d'abord au niveau des neurones avant d'atteindre la substance blanche. Elles paraissent dues à une difficulté de synthèse des acides nucléiques.

CHAPITRE II

PROPRIÉTÉS PHARMACOLOGIQUES DE L'URIDINE-5-TRIPHOSPHATE

L'U.T.P. ne modifie pas chez la souris et le rat la durée du sommeil expérimental après administration d'alcool, de chloral, d'hexobarbital.

ACTION SUR LE CŒUR ISOLÉ DE GRENOUILLE

L'U.T.P. provoque une action inotrope positive après un temps de latence variable qui est fonction de la dose utilisée. L'action inotrope positive se prolonge 15 mn environ, mais cesse après lavages répétés de l'organe.

L'U.T.P. ne modifie pas le rythme des contractions. Les concentrations actives sont de l'ordre de 5 à 10×10^{-8}. L'action cardiaque de l'U.T.P. se différencie nettement de celle de l'A.T.P. qui a des concentrations de l'ordre de 10^{-6}, produit une réaction polyphasique constituée par une phase inotrope positive très brève, une phase inotrope négative peu prononcée, suivie d'une phase inotrope positive prolongée.

L'U.D.P. exerce la même action inotrope positive tardive que l'U.T.P. à des concentrations deux à trois fois plus faibles à condition que les solutions diluées soient

préparées extemporanément. En effet, les fortes dilutions d'U.D.P. ne sont pas stables. Tous les autres dérivés uridyliques examinés sont sans action sur le cœur isolé de grenouille, même à des concentrations 50 fois plus fortes que les concentrations liminaires.

L'action inotrope positive de l'U.T.P. n'est supprimée ni par le chlorhydrate de diphénoxy-2-éthylamine, ni par le tartrate d'ergotamine, ni par le sulfate d'atropine, ni par le dibromure de pentaméthonium.

Il a aussi été remarqué sur le cœur isolé de grenouille que l'U.T.P. aux concentrations de 0.2 à 5×10^{-6}, comme l'A.T.P. à la concentration de 5×10^{-6}, régénère l'activité du cœur inhibé par le chlorure de potassium, alors que le camphosulfonate de sodium à la concentration de 2×10^{-3} est sans effet.

ACTION SUR L'OREILLETTE ISOLÉE DE LAPIN

L'U.T.P. est sans influence sur l'amplitude et le rythme de l'oreillette et ne modifie pas les effets inotropes et bronotropes négatifs de l'acétylcholine ou inotropes et chronotropes positifs de l'adrénaline.

ACTION SUR LA PRESSION ARTÉRIELLE

L'U.T.P. provoque chez le chien, le lapin et le rat anesthésiés de l'hypotension fugace qui est fonction de la dose administrée et qui résiste à l'atropine et aux ganglioplégiques.

Le rapport entre les doses hypotensives actives d'U.T.P. et celles d'A.T.P. est approximativement égal à 2 chez le chien, à 1.6 chez le lapin et à 10 chez le rat. Les doses

actives par kg de poids corporel sont respectivement de 0,5 à 1 mg chez le chien, à 0,025 et à 0,050 mg chez le lapin et à 0,1 à 0,4 mg chez le rat.

L'Uteplex dosé en U.T.P. sur le cœur isolé de grenouille exerce quantitativement le même effet hypotenseur que l'U.T.P. sur la pression artérielle du rat.

RESPIRATION

Sur le lapin anesthésié à l'Uréthane, l'U.T.P., comme l'Uteplex, est sans effet aux doses où il est hypotenseur.

INTESTIN ISOLÉ

L'U.T.P. exerce une action spasmogène sur l'intestin grêle du rongeur. Cette action se manifeste aux concentrations de 5×10^{-6} sur le duodénum isolé de rat, de 1 à 2×10^{-5} sur l'iléum isolé de rat et de $2{,}5 \times 10^{-5}$ sur l'iléum de cobaye. Elle n'est modifiée ni par le sulfate d'atropine, ni par le dibromure de penthaméthonium, ni par la prométhazine. Par contre, l'action spasmogène de l'U.T.P. est supprimée par le chlorhydrate de papavérine.

L'Uteplex dosé en U.T.P. sur le cœur isolé de grenouille exerce les mêmes effets spasmogènes sur l'intestin isolé que l'U.T.P.

CHAPITRE III

EMPLOIS
ET RÉSULTATS EN MÉDECINE HUMAINE

Les propriétés métaboliques d'U.T.P. ont conduit à utiliser l'Uteplex dans le traitement des myopathies d'origine métabolique, des hypotonies, dans la correction des états d'épuisement métaboliques et dans les atrophies musculaires neurogènes.

Les résultats de ces traitements ont été suivis et contrôlés par deux méthodes : la mesure de l'excitabilité neuro-musculaire ou rhéotome électronique et l'enregistrement transcutané par électromyographie de l'activité globale d'un muscle ou d'un groupe musculaire.

MYOPATHIE MÉTABOLIQUE

L'Uteplex apporte une amélioration sur le plan clinique général et sur le plan musculaire, objectivé par l'électromyogramme.

Le pourcentage d'amélioration est plus élevé chez les adultes que chez les enfants ainsi que dans les formes facio-scapulo-humérales et dans les formes des ceintures.

Il existe dans ces cas une dose optima qu'il ne faut pas dépasser au risque de voir l'amélioration se stopper ou

au contraire l'état du malade empirer. Une prudence particulière s'impose dans les myopathies très évoluées où existent des troubles de la ventilation pulmonaire ou des atteintes myocardiques. En matière de myopathie mieux vaut agir lentement mais sûrement, que trop brutalement; les doses journalières employées de 1 à 5 mg. Dans ces conditions, c'est la première fois que l'on parvient à améliorer de tels malades d'une manière stable.

MYOTONIE

Dans ce cas, les résultats obtenus sont assez satisfaisants. Ils apparaissent plus rapidement que dans les myopathies, encore que l'élément myotonique en soi ne disparaisse pas totalement. En tous cas, les résultats obtenus sont largement supérieurs à ceux des traitements classiques. On considère à l'heure actuelle que l'U.T.P. est le seul traitement efficace de la Maladie de Steinert.

ÉTATS DE FATIGUE
TROUBLES MÉTABOLIQUES GÉNÉRAUX

Des doses faibles pendant plusieurs jours améliorent la performance, diminuent l'état d'épuisement après elle et accélèrent sensiblement la récupération. Une dose unique mais forte d'U.T.P. assure une performance encore meilleure, mais elle accentue l'état d'épuisement après elle et surtout retarde considérablement la récupération.

Dans le premier cas, l'U.T.P. se comporte comme un facteur proénergique; dans le second cas, il agit comme un doping. Donc, dans ce cas, l'U.T.P. est plus intéressant à petites doses répétées qu'à doses massives et uniques.

Ainsi l'U.T.P. semble se comporter comme un agent permettant une accumulation d'énergie et freinant le gaspillage métabolique au cours de l'effort. A doses fortes, il paraît avoir un effet catabolisant, des faibles doses mais répétées semblent avoir un effet anabolisant, les malades traités pendant plusieurs semaines au moins augmentant de poids.

LES TROUBLES MÉTABOLIQUES GÉNÉRAUX

Ce sont les cas de malades présentant un état cachectique lié soit à des blessures graves (moelle, cerveau), soit à des atteintes somatiques.

Parmi les traumatisés, ceux qui sont porteurs de syndromes spasmodiques voient avec l'emploi de l'U.T.P. les contractures et les soubresauts s'accentuer.

Par contre, un effet bénéfique est à noter dans les paralysies flasques et chez les malades porteurs d'escarres, le poids et l'appétit augmentent.

Cet effet bénéfique de l'Uteplex se retrouve chez les sujets présentant une asthénie physique et psychique sévère avec hypo-excitabilité neuro-musculaire. L'Uteplex se comporte comme un thymo-analeptique sans provoquer d'hyper-excitabilité.

LES ÉTATS PSYCHOPATHOLOGIQUES BÉNINS

Dominés par la triade insomnie, anxiété, fatigue, de tels états concernent des malades souvent épuisés physiquement et présentant une hypo-excitabilité neuro-musculaire. L'U.T.P.S. engendre chez eux, à partir du troisième jour, une amélioration portant non seulement

sur le muscle, mais aussi sur le nerf. En ce sens, l'U.T.P. semble se comporter comme un neuro-stimulant.

ATTEINTES MYOCARDIQUES

L'Uteplex peut être utilisé dans les affections des fibres myocardiques. D'autre part, il facilite l'action de la digitaline chez les malades qui en ont beaucoup absorbé.

POLYNÉVRITES ET POLYRADICULONÉVRITES

Bien qu'il soit difficile de dire dans ces affections qu'une thérapeutique puisse être uniquement à l'origine de la guérison, cependant nous pouvons dire que l'U.T.P. à petite dose semble avoir, après une inconstante et discrète majoration des troubles fonctionnels les deux premiers jours, raccourci considérablement la récupération d'une activité motrice.

MYÉLOPATHIES

Les résultats sont généralement toujours favorables dans les formes flasques compte tenu des lésions anatomiques. Mais, par contre, chaque fois qu'il existe un élément spasmodique, on assiste avec l'U.T.P. à une accentuation des contractures, bien que de petites doses dans ce cas peuvent tout de même améliorer l'état fonctionnel.

Il est certain que l'U.T.P. a une place encore difficile à préciser, mais certaine dans le traitement des troubles moteurs des atteintes myélopathiques, qu'elles soient de nature infectieuse ou traumatique, voire des encéphalomyélites au cours de l'épisode aigu.

SÉQUELLES DE POLIOMYÉLITE

L'Uteplex a été utilisé dans des cas de séquelles particulièrement sévères et en général très anciennes, 1 à 3 ans. Dans de nombreux cas, les résultats ont été excellents.

En général, 4 à 10 semaines de traitement à la dose de 1 à 2 ampoules par jour ont permis une récupération clinique appréciable, contrôlée par les épreuves musculaires.

Les résultats analytiques font ressortir un pourcentage d'améliorations plus élevé chez les adultes que chez les enfants, ainsi que dans les formes facio-scapulo-humérales et dans les formes des ceintures.

Sur le plan biologique, une relation entre les résultats cliniques et les variations biologiques n'a pu être mise en évidence.

L'Uteplex peut donc tout de même rendre de réels services dans le traitement des atrophies poliomyélitiques même à un stade avancé de leur évolution à un moment où une progression favorable paraît peu probable.

CHAPITRE IV

PRÉSENTATION ET MODE D'EMPLOI DE L'UTEPLEX

L'Uteplex est *présenté* uniquement en ampoules buvables de 2 ml dosées à 2 mg d'U.T.P., par boîte de 12 ou 120 ampoules.

La seule voie *d'administration* est la voie buccale.
Doses employées (après plusieurs essais) :

— chat et chien de moins de 8 kg :
une ampoule par jour;

— chien de plus de 8 kg :
deux ampoules par jour.

Durée du traitement :

Il faudrait au minimum traiter l'animal pendant un mois pour avoir des résultats valables.

TROISIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS RECUEILLIES DANS LE SERVICE DE CLINIQUE MÉDICALE PROFESSEUR DARRASPEN

OBSERVATION N° 1.

— Le 18 janvier 1963, M. C..., demeurant à Colomiers, présente à la clinique de Médecine, une chienne caniche marron, âgée de 5 ans, pesant 13 kg; elle présente une kératite unilatérale et une paralysie totale du train postérieur qui s'est déclarée depuis trois jours. L'animal a une température rectale voisine de la normale (38,5°C), mais son état général est très bas, elle est très maigre, ne mange pas. De plus, le propriétaire nous apprend qu'elle a mis bas il y a quinze jours, cinq petits chiots qu'il allaite au biberon. N'ayant plus de place dans les hôpitaux, nous entreprenons un traitement et demandons au propriétaire de nous rapporter sa chienne tous les jours. Ce jour, nous injectons en sous-conjonctivale 2 g de streptomycine, une ampoule de solucamphre, 10 cm^3 de jécoratox,

faisons absorber par voie buccale 2 ampoules d'Uteplex. Nous prescrivons au propriétaire une boîte d'Uteplex à faire boire à son chien à raison de 2 ampoules par jour.

— Le 21 janvier, le propriétaire nous rapporte son chien dans un état encore plus déplorable, allongé de tout son long dans un panier. Les salières creusées, l'œil injecté. Il ne s'alimente toujours pas, sa température ce jour est de 39°C. Nous injectons 100 cm^3 de sérum glucosé, un million d'unités de pénicilline et 1 g de streptomycine, instillons quelques gouttes de méthylcellulose dans l'œil gauche et ordonnons de continuer à faire boire 2 ampoules d'Uteplex par jour.

— Le 22 janvier, l'état ne s'est pas amélioré, nous pratiquons une injection sous la conjonctive d'extraits placentaires et de 2 cm^3 de streptomycine, nous faisons boire à la chienne 2 ampoules d'Uteplex.

— Le 23 janvier, l'état général est le même. l'animal ne mange toujours pas, la température est de 39°C.

Traitement :

— Injection sous-conjonctivale d'extraits placentaires additionnés de streptomycine;
— injection intraveineuse de 250 mg de tifomycine en intraveineuse;
— injection de 200 cm^3 de sérum glucosé;
— et nous faisons boire à la chienne 2 ampoules d'Uteplex.

— Le jeudi 24 janvier, le propriétaire nous apprend que la chienne a recommencé à prendre quelques aliments, mais l'état général et la paralysie sont toujours au même point. Le traitement est identique.

— Le samedi 26 janvier, la chienne continue à manger, elle paraît plus gaie, remue la tête et est beaucoup moins abattue, sa température est normale. Nous nous contentons de lui faire boire deux ampoules d'Uteplex, et demandons au propriétaire de continuer à lui faire absorber deux ampoules par jour.

— Le samedi 2 février, à notre demande, le propriétaire nous ramène sa chienne. Nous avons l'agréable surprise de la voir venir sur ses quatre membres, mais en présentant des mouvements saccadés vers en haut du membre postérieur gauche. Laissée en liberté dans la salle de consultation, elle a tendance à décrire des cercles centrés à droite et elle lève son postérieur droit plus haut que le gauche. La station debout est normale, cependant, toutes les 3 à 4 secondes, elle lève en saccade son membre postérieur droit.

L'état général est excellent, la température et l'appétit normaux. L'ulcère de la cornée est en voie de cicatrisation, cependant les yeux sont encore un peu chassieux.

Le propriétaire nous apprend que la chienne s'est levée pour la première fois le mardi précédent et qu'il a été très surpris de cette brusque amélioration, surtout que nous avions porté le diagnostic de rhino-amygdalite (forme nerveuse) et que notre pronostic au départ avait été très réservé.

Ce jour, nous ordonnons deux boîtes d'Uteplex à raison d'une ampoule par jour. Nous n'avons pas revu l'animal par la suite.

OBSERVATION N° 2.

— Le 29 janvier 1963, M. R..., de Graulhet, dans le Tarn, présente à la consultation un chien caniche âgé

de 2 ans, dans un état général très grave. L'animal est complètement paralysé, la respiration est rapide et courte, l'œil enfoncé dans l'orbite avec la conjonctive et la sclérotiole très injectées; sa température est de 39,2°C; il frissonne souvent et n'absorbe aucune nourriture. Etant donné l'état grave de l'animal et pensant à une forme nerveuse très avancée de la Maladie de Carré, nous proposons la sacrification au propriétaire, mais comme il y tient beaucoup, nous acceptons de l'hospitaliser.

Traitement entrepris ce jour : Injection intramusculaire de 1 million d'unités de pénicilline, de 1 g de streptomycine, 3 ml de solucamphre et nous faisons boire à l'animal deux ampoules d'Uteplex.

— Le 30 janvier, même état général, température : 39,2°C. Nous faisons un examen des urines, résultat : présence de pigments biliaires et de nitrate d'urée. Nous faisons ensuite un frottis sanguin que nous examinons en vue de la recherche de la piroplasmose. L'examen est normal, ainsi d'ailleurs que la numération globulaire. Traitement identique.

— Le 31 janvier, l'état général empire, l'œil est cadavérique, l'animal présente des crises d'excitation, des battements des membres, il tient sa tête en opisthotonos, bave abondamment, mord sa paille et les barreaux de sa cage, claque des dents, l'œil est congestionné. La respiration est de plus en plus difficile, bruyante et rapide. Nous entreprenons le même traitement, mais l'animal n'a plus de réflexe de déglutition pour avaler l'Uteplex, il se met à tousser, laissant supposer que le médicament a suivi la trachée.

— Le 1er février, le chien est trouvé mort dans sa cage. Nous pratiquons l'autopsie. L'intestin est congestionné, sur le cœur nous trouvons quelques points hémorragiques signant l'aspect septicémique de la maladie. Nous ouvrons la boîte crânienne: le cerveau nous paraît un peu ramolli avec sur une coupe quelques petits piquetis hémorragiques.

OBSERVATION N° 3.

— Le 7 janvier, M. F..., de la Croix-Falgarde (H.-G.), nous présente un chien bâtard à prédominance fox, noir, âgé de 6 mois, pesant 8 kg, très abattu et présentant une parésie du train postérieur. Sa température est de 39,5°C et l'animal ne mange pas. Les yeux sont chassieux et rouges. Nous pensons à une forme nerveuse de la Maladie de Carré. A la demande du propriétaire, nous hospitalisons l'animal. Ce jour, nous injectons 1 million d'unités de pénicilline et 0,50 g de streptomycine, 2 cm^3 de solucamphre, et faisons boire une ampoule d'Uteplex.

— Le 8 janvier, nous ne notons aucune amélioration. La température est de 39,3°C. Le traitement général est identique. En plus, localement, nous nettoyons les yeux avec un tampon de coton et instillons entre les paupières quelques gouttes de collyre à l'hydrocortisone.

— Le 9 janvier, l'état général s'aggrave, la parésie du train postérieur s'est accusé. De plus, nous notons des contractions cloniques des muscles des membres antérieurs et du cou, mauvais présage. La température est de 38,9°C. Le pronostic nous apparaît bien sombre, cependant nous entreprenons le même traitement que le jour précédent.

— Le 11 janvier, l'animal est trouvé mort dans sa cage. Nous ne notons à l'autopsie aucune lésion macroscopique.

OBSERVATION N° 4.

— Le 12 février, M^me^ B.... 26, rue des Salles, Toulouse, présente à la clinique de Médecine un chien griffon Korthal, âgé de 8 ans, qui a fait il y a environ quinze jours une rhino-amygdalite, il a été traité par un vétérinaire de la ville pendant la phase aiguë de la maladie. Il a guéri de la première attaque, l'appétit est revenu et sa température est normale, mais il présente des séquelles nerveuses. Le chien est maigre, pèse 16 kg et présente les signes cliniques suivants :

— contractions cloniques des crotaphytes et des masséters;

— une légère ataxie locomotrice;

— de l'œdème des paupières avec conjonctivite mucopurulente;

— du catarrhe nasal;

— de l'hypertrophie et de la sensibilité des amygdales;

— la température est de 39,2°C.

De plus, nous notons de la constipation.

Nous entreprenons le traitement suivant : nous injectons 1 million d'unités de pénicilline et 1 g de streptomycine. Nous nettoyons les yeux et le nez au mucosorbate et faisons avaler à l'animal deux ampoules d'Uteplex.

Nous pratiquons aussi une analyse d'urine dont le résultat est normal. Puis nous décidons d'hospitaliser l'animal.

— Le 13 février, même traitement, pas d'amélioration.

— Le 14 février, le chien est en hypothermie, sa température est de 37°C, mais l'état général demeure identique et l'appétit ne diminue pas.

— Le 15, 16, 17 février, même état général, même traitement, à noter cependant que le 17 la température remonte à la normale.

— Le 18 février, l'animal, le matin, nous apparaît plus abattu, il somnole et est toujours constipé. Nous lui faisons un lavement. Cependant, l'appétit est conservé et la température est de 38,1°C. Nous prélevons de l'urine que nous faisons analyser, le résultat est normal.

— Le 19 février, l'animal est toujours très assoupi. La température est de 38,4°C. En plus des deux ampoules d'Uteplex que nous lui faisons boire, nous injectons en intramusculaire 150 mg de foie lyophilisé.

— Le 20 février, le chien est plus gai, son appétit est bon, sa température normale et la constipation a disparu. Traitement identique.

— Le 22, 23, 24, 25 février, traitement identique, uniquement deux ampoules d'Uteplex par jour. L'état reste stationnaire, l'ataxie persiste toujours.

— Le 26 février, même traitement, en plus nous faisons une injection sous-conjonctivale de streptomycine. L'appétit est toujours très bon et l'animal est plus gai. Nous faisons à nouveau une analyse d'urine, aucune trace d'albumine, simplement quelques pigments biliaires.

— Le 27 février, la température est normale, mais le matin le chien présente un fort œdème des paupières. Nous pensons qu'il est dû à l'injection pratiquée la veille. Nous y appliquons des compresses d'eau tiède, d'autre part il est beaucoup plus abattu que les jours précédents. Même traitement.

— Le 28 février, l'œdème a nettement régressé, nous continuons cependant les compresses. L'état général est

identique, nous donnons deux ampoules d'Uteplex.

— Le 1er mars, l'œdème des paupières a complètement disparu et l'animal a retrouvé sa gaîté. Nous pesons l'animal, il pèse ce jour 18 kg, il a donc repris 2 kg. Même traitement.

— Le 2, 3 mars, l'animal va à la selle normalement, il a bon appétit, son poil est plus beau. Les contractions des crotaphites et des masséters ont régressées, mais les contractions des membres postérieurs persistent.

— Le 4 mars, même traitement, le chien appuie encore difficilement son postérieur gauche.

— Le 5 et 6 mars, le traitement est identique, les yeux sont maintenant très propres, on remarque encore quelques contractions.

— Le 7 mars, nous promenons un peu le chien dans la cour, il se déplace avec un léger oscillement du train postérieur. Même traitement.

— Le 8 mars, même traitement, nous prélevons de l'urine, son analyse s'avère normale. Etant donné le bon état général, et la nette amélioration, nous décidons de rendre le chien à son propriétaire. A ce jour, il pèse 19 kg.

— Le 9 mars, le propriétaire reprend son chien. Il s'en va en oscillant encore un peu du train postérieur, mais les myoclonies sont presque imperceptibles. Nous faisons une ordonnance pour deux boîtes d'Uteplex et conseillons au propriétaire de continuer à lui en donner une ampoule par jour pendant au moins un mois.

OBSERVATION N° 5.

— Le 26 novembre 1963, M. G..., rue de Castel à Valence-d'Agen, amène à la consultation de Médecine

un chien Pointer âgé de 18 mois qui présente les symptômes cliniques suivants : placé debout sur ses quatre membres il s'y maintient quelques instants, nous notons aussi que dans cette position le membre postérieur gauche est plus porté en arrière, puis il commence à vaciller d'avant en arrière et très vite s'affaisse sur le sol.

Quand il se déplace, il n'arrive pas à mobiliser son postérieur gauche qu'il traîne sur l'extrémité des ongles, cela nous faisant penser à une paralysie du sciatique poplité externe. Quand il a parcouru une dizaine de mètres, il s'affaisse sur son train postérieur pour reprendre son souffle. Le chien a une température normale, mais son état général est déplorable, il est très maigre, son poids est de 20 kg. A la demande de son propriétaire, nous décidons de l'hospitaliser. Enfermé dans sa cage, il se met à trembler de tous ses membres. D'après les commémoratifs, l'animal présentait depuis dix jours des signes d'abattement et de l'inappétence, les signes nerveux s'étaient déclarés trois jours avant que le propriétaire nous le présente à la visite. Ces commémoratifs nous font porter le diagnostic de séquelle de Maladie de Carré.

Ce jour, nous faisons boire trois ampoules d'Uteplex au chien.

— Le 27, 28 novembre, nous continuons le traitement sans noter de changement dans l'état de l'animal.

— Le 30, 31 novembre, la température est normale, mais l'appétit est nul; par contre, l'animal boit abondamment. Nous nous contentons cependant de lui faire boire deux ampoules d'Uteplex.

— Le 1er décembre 1963, nous prélevons des excréments et de l'urine que nous faisons analyser. Les résultats

sont normaux. L'appétit est toujours mauvais, ainsi que l'état général, aussi les symptômes nerveux restent stationnaires. Traitement identique.

— Le 2 décembre, le chien s'alimente un peu mieux, la température est normale. Traitement identique.

— Le 3 décembre, l'appétit continue de s'améliorer, de même que les troubles nerveux : la démarche est plus assurée et la distance parcourue en une seule fois nettement augmentée. Traitement identique.

— Le 4 décembre, l'animal est beaucoup plus gai quand on ouvre sa cage, il remue la queue et veut sortir de sa cage pour aller faire une promenade.

— Le 5, 6, 7, 8, 9 décembre, l'appétit est très bon, l'état général aussi. L'animal marche presque normalement, tout de même il garde son membre gauche un peu plus raide, mais il ne le laisse plus traîner sur les ongles et le mobilise bien, alors qu'au début les muscles de la cuisse n'étaient plus fonctionnels. Les contractions cloniques des crotaphites et des masséters ont disparu.

— Le 10, 11, 12 décembre, l'animal gambade seul dans la cour, il est très gai, son poil est luisant et il pèse maintenant 23 kg, mais il présente toujours un léger vacillement du train postérieur et une ataxie du membre postérieur gauche qu'il lève plus haut maintenant que son postérieur droit. Tous ces jours le traitement entrepris est identique.

— Le 15 décembre, le propriétaire reprend son animal en très bon état et nettement amélioré quant à ses symptômes nerveux, il lui reste cependant une légère ataxie du membre postérieur gauche. Nous faisons au propriétaire une ordonnance pour deux boîtes d'Uteplex à prendre à raison d'une ampoule par jour.

OBSERVATION N° 6.

— Le 26 décembre 1963, M. L..., de Toulouse, présente à la consultation un chien berger allemand noir, âgé de 5 ans, qui, à la suite de la rhino-amygdalite, est dans un état général déplorable. Il est atteint d'une paralysie totale du train postérieur, le réflexe rotulien au marteau plissimétrique est complètement aboli aussi bien à gauche qu'à droite. Le chien, en outre, présente une paralysie de la vessie : il urine continuellement, tout cela lui confère un aspect repoussant. Si on le dresse pour essayer de le mettre d'aplomb sur ses quatre membres, il retombe aussitôt sans aucun effort pour se tenir debout, son train postérieur est complètement flasque. Sa température est normale (38,5°C). Le chien mange très peu et est constipé. Ce jour, nous faisons boire à l'animal deux ampoules d'Uteplex et lui injectons 1 million d'unités de pénicilline, 1 g de streptomycine et 200 cm^3 de sérum glucosé et nous l'hospitalisons.

— Le 27, 28, 29 décembre, nous continuons le traitement identiquement au premier jour sans noter aucun changement. L'animal se maintient en décubitus sans manger et sans remuer. Jamais, au cours du traitement, nous ne noterons d'élévation de la température. Quand nous approchons de sa cage, il se contente de relever légèrement la tête.

— Le 30 décembre, état toujours stationnaire, le traitement est le même. Cependant, le chien accepte quelques nourritures et paraît plus éveillé.

— Le 31 décembre, son appétit continu à s'améliorer, l'animal est plus gai. Ce jour, nous nous contentons de lui faire boire deux ampoules d'Uteplex.

— Du 1er au 9 janvier 1964, nous continuons à faire boire tous les jours deux ampoules d'Uteplex à notre chien sans noter d'amélioration sensible de la paralysie. Mais l'appétit redevient normal. L'animal est beaucoup plus gai, mais demeure toujours en décubitus.

— Le 10 janvier, pour la première fois, nous avons l'agréable surprise de voir le chien debout dans sa cage, il se lève seul; quand il est debout il oscille d'avant en arrière sans pouvoir se déplacer. Nous donnons deux ampoules d'Uteplex.

— Le 11 janvier, il continue de se lever sans pouvoir se déplacer. Même traitement.

— Le 12 janvier, il réussit à faire quelques pas en vacillant fortement du train postérieur. Même traitement.

— Le 13 janvier, le chien continue à marcher un peu, mais plus assuré de jour en jour. Devant l'amélioration de son état, nous décidons de le rendre à son propriétaire.

— Le 15 janvier, le chien sort de nos hôtipaux. Nous ordonnons à son propriétaire l'administration de deux boîtes d'Uteplex à raison d'une ampoule par jour, pour permettre au chien de continuer à améliorer son état général. Le propriétaire s'est montré très satisfait du résultat obtenu compte tenu de l'état très bas dans lequel il nous l'avait amené. Le chien partant de nos hôpitaux ne présente plus qu'un léger vacillement du train postérieur.

OBSERVATION N° 7.

— Le 5 février 1963, Mme M..., 30, boul. de la Courtie à Toulouse, présente à la consultation un chien cocker âgé de 10 ans, atteint d'une très forte adiposité, d'une

constipation opiniâtre et d'une légère ataxie du train postérieur. Cet état dure depuis plus d'un mois et va en s'aggravant. L'adiposité est plus ancienne. Son appétit est normal, ainsi que sa température. Nous prélevons de l'urine que nous envoyons analyser au laboratoire du service, mais nous ne notons ni albumine ni sucre. Le chien est hostipalisé, ce jour nous lui injectons 1 000 U. de vitamine B 12 en intramusculaire et lui faisons boire deux ampoules d'Uteplex.

— Le 6, 7, 8, 9, 10 février, nous faisons absorber les deux ampoules d'Uteplex sans noter d'amélioration. Le chien reste très lymphatique, le plus souvent couché dans sa cage et manquant totalement de tonus. Tous les deux jours, nous lui faisons un lavement pour combattre la constipation.

— Le 11 février, même traitement, mais nous passons le chien à la radio. Nous ne notons aucune lésion visible de la colonne vertébrale. La vessie est pleine, ainsi que le rectum.

— Le 13 février, le chien ne se vide pas encore normalement, mais il est plus gai, marche un peu plus facilement et plus rapidement. Il est surtout intéressant de noter que l'ataxie a beaucoup diminuée. Le chien ne présente plus qu'un léger vacillement du train postérieur. Même traitement.

— Le 14 février, traitement identique + lavement.

— Le 15, 16, 17 février, l'état reste toujours stationnaire, la constipation n'a pas encore disparu et nous lui faisons des lavements. Même traitement.

— Le 18 février, le chien se vide seul pour la première fois.

— Le 19. 20. 21. 22. 23 février. le chien continue à se vider normalement. Tous les matins nous le promenons et il se déplace aisément. Mais l'obésité n'a pas diminué. Etant donné la nette amélioration de l'état de l'animal, nous décidons de le rendre à son propriétaire.

— Le 25 février, le chien quitte nos hôpitaux en marchant normalement. Nous faisons une ordonnance au propriétaire pour qu'il continue à donner une ampoule d'Uteplex par jour à son chien pendant un mois et en lui conseillant de lui faire faire beaucoup d'exercice.

OBSERVATION N° 8.

— Le vendredi 14 décembre 1962, M. R.... rue Depain à Toulouse. présente à la consultation de Médecine un chien Setter français âgé de 4 ans; à l'examen. ce chien présente de l'ataxie et une parésie du train postérieur. Il arrive tout de même. mais péniblement. à se déplacer par ses propres moyens. Il fait quelques pas et s'affaisse sur son train postérieur. En station debout. il vacille d'avant en arrière. puis retombe sur le sol. Le réflexe rotulien au marteau plessimétrique est nul du côté droit. L'animal a une température normale et son état général est satisfaisant. D'après le propriétaire, le chien n'a jamais été malade auparavant. ces troubles nerveux étaient apparus trois jours avant. sans signes pouvant laisser supposer que l'animal était malade. Nous ne connaissons donc pas l'origine de cette parésie. Nous injectons une ampoule de strychnal B1 et ordonnons au propriétaire de faire boire deux ampoules d'Uteplex par jour à son chien pendant un mois.

— Le jeudi 24 janvier 1963, à notre demande, pour constater le résultat obtenu, le propriétaire nous ramène

son chien à la consultation. A notre grande satisfaction, le chien marche absolument normalement, sans présenter la moindre petite trace de parésie ou d'ataxie. L'animal a très bon appétit et se comporte tout à fait normalement. Le réflexe rotulien au marteau plessimétrique est cependant un peu plus faible du côté droit que du côté gauche, mais tout de même très satisfaisant.

OBSERVATION N° 9.

— Le 19 décembre 1962, M. C..., rue Roques-Conderm, amène à la consultation une chienne teckel à poil court, âgée de 6 ans, qui présente les symptômes suivants : une paralysie complète du train postérieur, la chienne arrive à se déplacer en rampant avec ses membres antérieurs, mais son arrière-train est complètement immobile et traîne comme une masse morte sur le sol, de plus elle présente de la constipation. La température et l'appétit sont normaux.

Commémoratifs : cette paralysie est apparue subitement depuis deux jours, sans aucun autre symptôme auparavant. Le propriétaire a pensé à un accident et avait d'abord présenté sa chienne au service de chirurgie où on lui avait radiographié la région lombaire, l'abdomen et l'arrière-train. Nous n'avions décelé aucune lésion visible de la moelle, ni de la colonne vertébrale; par contre, les sphincters sont contractés, la vessie et le rectum sont pleins, nous laissant supposer une paralysie d'origine lombaire. Le propriétaire ne veut pas faire hospitaliser sa chienne. Nous entreprenons le traitement suivant : d'abord nous faisons un lavement à la chienne, puis injectons 2 unités de post-hypophyse et ensuite nous rédigeons une ordonnance pour deux boîtes d'Uteplex à donner à raison d'une ampoule par jour.

— Le 5 janvier 1963, M. C... nous ramène sa chienne qui présente les symptômes d'une piroplasmose. Sa température est de 39,5°C, ses urines café au lait, de plus elle refuse toute nourriture. Mais pour nous il est intéressant de noter que la paralysie a totalement disparu. Selon le propriétaire, sa chienne avait recommencé à se servir de ses postérieurs une semaine après le début du traitement et progressivement elle était arrivée à marcher normalement. C'est dans cet état que nous l'avons vue ce jour, il n'y avait plus trace de la paralysie.

OBSERVATION N° 10.

— Le 27 février 1963, M. M..., 29. av. M.-Langeais à Toulouse, présente à la consultation un chien Loulou noir, âgé de 3 ans, qui présente une faiblesse du train postérieur et une paralysie du sciatique poplité externe gauche. Il traîne son membre gauche sur la face antérieure des ongles. Il lève périodiquement et par saccade son postérieur droit. Quand il veut se coucher, il tombe; parfois il croise ses membres postérieurs. Il a une température normale et son appétit est normal. D'après le propriétaire, cet animal avait déjà fait du rhumatisme, mais sans jamais présenter de fièvre ni d'inappétence. Ce jour nous injectons une ampoule de strychnal B1 et ordonnons au propriétaire de lui faire boire une ampoule d'Uteplex par jour.

— Le jeudi 7 mars, le propriétaire nous ramène son chien, dont l'état est très nettement amélioré. Il est beaucoup plus solide sur ses membres et pose correctement son membre gauche sur le sol. Quand il se déplace, il le mobilise presque normalement. Nous faisons continuer le traitement.

— Le 14 mars, nous revoyons le chien en très bon état. Ses membres postérieurs se tiennent normalement. Il est à noter que le membre droit continu à avoir de légères contractions, mais beaucoup moins accentuées et beaucoup moins fréquentes et quand il se déplace, il présente un léger vacillement du train postérieur. Nous faisons continuer le traitement pendant un mois, mais nous ne reverrons pas cet animal.

OBSERVATION N° 11.

— Le lundi 17 décembre 1962, M. R..., 90, rue Lalanne, présente à la consultation un petit chien cocker pesant 7 kg, qui présente une paralysie complète du train postérieur. Sa température est normale ce jour, ainsi que son appétit. Mais le propriétaire nous apprend que ce chien a été traité en ville, il y a quinze jours, pour la Maladie de Carré. Nous prélevons de l'urine pour analyser ce résultat : trace d'indican et de pigments biliaires, mais pas d'albumine. Nous injectons ce jour une ampoule de strychnal B1 et faisons une ordonnance pour deux boîtes d'Uteplex à donner à raison d'une ampoule par jour.

— A notre demande, le propriétaire nous ramène son chien le 24 janvier 1963. Il marche absolument normalement et a repris ses habitudes d'antan. Le propriétaire est enchanté du traitement, il avait d'ailleurs redonné de lui-même une troisième boîte d'Uteplex à son chien.

OBSERVATION N° 12.

— Le 13 décembre 1962, M^me^ P..., rue du Docteur-J.-Toujon, Toulouse, nous présente un chien berger allemand âgé de 7 mois, atteint d'une faiblesse du train postérieur qui lui donne une démarche vacillante.

Commémoratifs : en octobre, ce chien est tombé dans le canal, à la suite de quoi il a fait une pneumonie, puis une entérite; soigné par un vétérinaire de la ville, il était guéri. Il a été ensuite vacciné contre la maladie du jeune âge vers la mi-novembre, cela lui a déclenché une bronchite dont il a guéri, mais cette faiblesse du train postérieur a persisté. Nous ordonnons donc à sa propriétaire de lui faire boire tous les jours deux ampoules d'Uteplex.

— Revenu à notre demande, le 24 janvier 1963, le chien ne présente plus aucun signe de faiblesse et marche normalement. Nous conseillons tout de même à sa propriétaire de continuer à lui donner pendant un mois une ampoule d'Uteplex par jour.

OBSERVATION N° 13.

— Le 7 février 1963, M^me^ M..., 2, rue de l'Est à Toulouse, nous présente à la consultation une chatte âgée de 3 ans, qui présente une paralysie totale du train postérieur. Sa température et son appétit sont normaux. Cette paralysie, nous dit la propriétaire, est apparue subitement depuis bientôt trois semaines. De plus, la chatte arrive cependant à se déplacer très rapidement avec ses seules pattes antérieures et sur le ventre; l'arrière-train traînant inerte sur le sol. Pensant à un accident, nous faisons une radio de la colonne vertébrale sans déceler la moindre lésion. A la demande de la propriétaire, nous hospitalisons l'animal en nous contentant de lui donner une ampoule d'Uteplex.

— Jusqu'au 25 février, nous lui donnons le même traitement sans noter aucune amélioration de la paralysie, le chat continue cependant à bien manger.

— Le 26 février, pour la première fois, le chat se dresse sur ses membres postérieurs, à notre grande surprise.

— Le 27 février, il continue à se lever et fait même quelques pas. L'amélioration allant en continuant le 1er mars, comme il se déplace quasi-normalement, nous le rendons à sa propriétaire en lui demandant de continuer quelque temps le traitement.

COMMENTAIRE DES OBSERVATIONS

Tableau récapitulatif

OBSERVATIONS	SYMPTOMES	CAUSE	RÉSULTAT
1.	Paralysie du train postérieur.	Rhino-amygdalite.	Guérison.
2.	Phase aiguë, paralysie totale.	M.J.A.	Mort rapide.
3.	Parésie du train postérieur, phase aiguë.	M.J.A.	Mort rapide.
4.	Contractions cloniques, ataxie.	Séquelle de Rhino-A.	Amélioration.
5.	Ataxie, paralysie du sciatique, poplité externe gauche, faiblesse du train postérieur.	M.J.A.	Amélioration nette.
6.	Paralysie du train postérieur et des sphincters.	Rhino-amygdalite.	Amélioration.
7.	Ataxie, adiposité, constipation.	?	Guérison sauf pour l'obésité
8.	Parésie du train postérieur.	? ?	Amélioration.
9.	Paralysie du train postérieur.		Guérison.
10.	Faiblesse du train postérieur, paralysie du sciatique poplité externe, contraction du membre postérieur droit.	Rhino-amygdalite	Amélioration.
11.	Paralysie du train postérieur et des sphincters.	M.J.A.	Guérison.
12.	Faiblesse du train postérieur.	M.J.A.	Guérison.
13.	Chatte paralysée du train postérieur.	?	Guérison.

Nous avons effectué ce tableau afin de se rendre compte d'un seul coup d'œil du sens et du degré d'action de l'Uteplex. Il serait absurde de parler de statistiques dans le cas présent où le nombre des observations est peu élevé. Cependant, on pourra se faire une opinion sur

l'action de l'Uteplex suivant les différentes formes des symptômes nerveux. L'examen du tableau permet de faire ressortir une opinion d'ensemble qui ne doit pas être loin de la vérité. Il faut aussi noter que dans beaucoup de cas l'Uteplex a été utilisé en association avec d'autres thérapeutiques.

Sur 13 cas soignés, nous notons donc deux morts chez des animaux dans la phase aiguë de la maladie présentant tous les caractères d'une encéphalomyélite. Donc l'Uteplex ne paraît avoir absolument, aucune influence sur la maladie virale proprement dite.

Les 11 autres cas étaient des manifestations nerveuses tardives, apparaissant assez longtemps après la phase aiguë de la maladie. Nous pouvons donc les considérer comme des séquelles des maladies virales. Là nous avons obtenu des résultats positifs et même assez surprenants.

Sur ces 11 cas, cinq ont guéri complètement et les six autres ont été très nettement améliorés.

Il est aussi intéressant de remarquer que pour ces cinq cas où les résultats ont été très bons, sont des paralysies flasques du train postérieur d'origine médullaire ou plus encore d'origine lombaire. Les résultats, quoique positifs, ont été beaucoup moins nets dans les cas d'ataxie ou de contractions cloniques.

De ces commentaires, nous pouvons nous permettre de tirer une conclusion sur les résultats du traitement des formes nerveuses des maladies virales des carnivores domestiques par l'Uteplex qui, sans être définitive, contribuera à une plus ample connaissance des propriétés thérapeutiques de ce produit.

CONCLUSION

Nous pensons qu'il ne faut plus condamner systématiquement les chiens qui, à la suite d'une affection virale, présentent des symptômes nerveux. Avec l'Uteplex, nous avons à notre disposition une thérapeutique qui, si elle ne permet pas toujours de guérir totalement, améliore les symptômes très nettement. Dans les formes aiguës, cependant, il ne nous semble d'aucune utilité, il n'a pas le temps d'agir. Nous avons remarqué aussi que le traitement doit être maintenu longtemps, au minimum un mois, il serait préférable de le poursuivre pendant deux mois pour obtenir des résultats satisfaisants.

Bien que son mécanisme d'action sur le système nerveux ne soit pas encore clairement expliqué, il est évident que l'Uteplex nous a donné des résultats très intéressants. Il découle de nos observations qu'il mérite à juste titre de prendre place parmi les thérapeutiques contre les formes nerveuses des affections virales des carnivores domestiques et sans doute représente-t-il à l'heure actuelle la seule thérapeutique vraiment valable. D'autre part, il est très intéressant par la facilité de son emploi. La voie buccale permettant de faire poursuivre le traitement pendant longtemps au domicile du propriétaire.

Ainsi, les parésies, paralysies et même les myoclonies semblent subir les bons effets du traitement.

Dans le cas des méningo-encéphalites aiguës, le traitement est aussi aléatoire que ceux jusqu'ici employés.

Vu, *le Professeur de l'Ecole Vétérinaire,*

Rapporteur :

E. DARRASPEN.

Vu, *le Directeur de l'Ecole Vétérinaire :*

P. PONS.

Vu, *le Président de la Thèse :*

DARDENNE.

Vu, *le Doyen.*

Pour le Doyen, l'Assesseur :

BLANC.

N° 736

Vu et permis d'imprimer.

Toulouse, le 21 mai 1964.

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université :

A. Loyen.

BIBLIOGRAPHIE

Mongeot (M.). — Observations cliniques sur la Maladie de Carré. *Revue de Méd. Vét.*, 1948.

Groulade. — A propos de la Maladie de Carré. *Revue de Path. comp.*, 1947.

Brion. — La Maladie de Carré. *Revue de Méd. Vét.*, 1947.

Borworth. — Siège des lésions chez les chiens présentant des symptômes nerveux. *The Veterinary Record*, 1947.

Martin (L.-A.). — Maladie de Carré à forme nerveuse, transmission au lapin. *Bulletin Académie Vét. de France*, 1950.

Diribarne (M.). — Le diagnostic différentiel entre la Maladie de Carré et la rhino-amygdalite contagieuse. *Thèse*, Toulouse, 1960.

Burel (S.). — Contribution à l'étude de la Maladie de Carré, sa forme nerveuse. *Thèse*, Toulouse, 1952.

Robin et Laurent. — La protéinothérapie bactérienne dans les localisations nerveuses de la Maladie de Carré. *Rec. Méd. Vét.*, Alfort, 1947.

Goret (P.). — A propos des pseudo-poliomyélites animales. *Revue Path. générale*, 1957.

Bossut (M.). — Contribution à l'étude de la forme nerveuse de la Maladie de Carré. *Thèse*, Toulouse, 1953.

Renard. — Essai de traitement de la Maladie de Carré par l'association strychnal-vit. B1. *Thèse*, Toulouse, 1954.

Andrieu (G.). — Le traitement des paralysés de la Maladie de Heine-Medin par l'U.T.P. *Toulouse Médical*, juin-juillet 1963.

Burton (I.R.M.). — Uridine nucleotides and the metabolism

of nerve tissue. Symposium of the section on the neurochemistry. *American Academy of Neurology,* décembre 1960.

Bissière. — Contribution à l'étude des myopathies. *Thèse,* Faculté de Médecine, Lyon, 1961.

Mazingant. — *Thèse,* Faculté de Médecine, Paris, 1960.

Coirault (R.), Lévy (M^lle^ Jeanne), Ber (M^me^ E. Michel), Masbernard (A.), Desclos de la Jonchais (S.) et Mazingant (F.). — L'U.T.P. en thérapeutique. *Presse Médicale,* 68^e^ année, n° 29 - n° 30.

Chambon (P.) et Mandel (P.). — *Bulletin Sté Chimique-Biologique,* 1959, 1961, 715-733.

Edman (K.A.P.). — *Acta Soc. Med. Upsaliensis,* 1959, 97-100; *in Chim. Abstracts.,* 1953, 13.339.

TABLE DES MATIERES

Introduction. 11

La Maladie de Carré. 13

La Rhino-amygdalite contagieuse. 27

Quelques rapprochements entre la poliomyélite humaine et les maladies virales du chien. 31

L'Uteplex. 35

Propriétés pharmacologiques. 41

Emplois et résultats en médecine humaine. . . . 45

Présentation et mode d'emploi. 51

Observations. 53

Conclusions. 75

Bibliographie. 77